Aus der chirurgischen und medizinischen Abteilung
des Kantonsspitals Luzern.
Chefärzte: Dr. J. Kopp und Dr. von Deschwanden

Beitrag
zur Casuistik der congenitalen Tuberkulose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Hans Meyer, med. pract.,
in Hochdorf.

1924
Buchdruckerei Wittmer & Cie., Basel.

Aus der chirurgischen und medizinischen Abteilung
des Kantonsspitals Luzern.
Chefärzte: Dr. J. Kopp und Dr. von Deschwanden

Beitrag
zur Casuistik der congenitalen Tuberkulose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der hohen
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Hans Meyer, med. pract.,
in Hochdorf.

1924
Buchdruckerei Wittmer & Cie., Basel.

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. Alfr. Labhardt.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Nach der heute allgemein gewordenen Auffassung wird in der Regel nicht die Tuberkulose selbst, sondern nur die Disposition zur Tuberkulose von der Mutter auf das Kind vererbt — entgegen der Lehre v. Baumgarten's, der in den meisten Fällen von Tuberkulose eine congenitale Uebertragung annimmt.

Eine paterne oder spermatogene Uebertragung des Keims ist zwar theoretisch möglich und durch Friedmann experimentell beim Tiere festgestellt, indem er Tuberkelbazillen zugleich mit dem Samen in Muttertiere (Kaninchen) einführte und tuberkulöse Jungen erzielte. Beim Menschen immerhin ist ein beweisender Fall dieser Uebertragung nicht bekannt.

Anders verhält es sich mit der maternen resp. placentaren Uebertragung der Tuberkulose, für welche unzweideutige Fälle bekannt sind. An diese schliesst sich ein weiterer beweisender Fall an aus dem Kantonsspital Luzern.

Frau L. Sch. (No. 59080/694 + 164), verheiratet, 34jährig.

Anamnese: Vater gestorben an Lungenschwindsucht; Mutter und Geschwister gesund. Patientin war bis zum 28. Jahre nie krank. 1916 Pleuritis exsudativa. 1918 Grippe mit leichter Pleuropneumonie. 1920—21 war sie 9 Monate lang in der „Deutschen Heilstätte" in Davos und wurde dort am 11. Juni 1921 mit folgendem Abgangszeugnis entlassen: „Guter Allgemeinzustand, beschwerde- und fieberfrei, nur morgens 1—2 mal geringer Auswurf mit vereinzelten Tuberkelbazillen.

Lungenbefund: Rechts über dem Mittellappen spärliches, feines zähfeuchtes Rasseln, ebenso hinten bis Schulterblattwinkel; links dieselben Geräusche bis zur 2. Rippe. Atemgeräusch stark verschärft, hinten bis unterhalb Schulterblattgräte bronchial, ohne Nebengeräusche. Herz o. B. Puls 80.

Kurerfolg: Trotz der Schwere der Erkrankung (III. Stadium) kann Patientin arbeitsfähig entlassen werden, leidlich günstige Verhältnisse vorausgesetzt.

Seither arbeitete sie als Maschinenstickerin. Januar 1922 Heirat. Bis zum 6. Monat ihrer Schwangerschaft, April 1922, spürte Patientin ihr Leiden nur wenig. Erst von da ab schwere Atemnot, Nachtschweisse, subfebrile Temperaturen, viel Husten. Geburt auswärts am 10. Juli 1922. Spontane, leichte Frühgeburt. Am 12. Juli trat sie in die kantonale Krankenanstalt Luzern ein. In der Zwischenzeit habe sie immer Temperaturen zwischen 39° und 41° gehabt, schwere Atemnot und einen jauchigen, stinkenden Ausfluss aus der Scheide.

Status praesens: Kleine, stark abgemagerte, grazil gebaute Frau, ängstlicher Gesichtsausdruck; Wangen hektisch gerötet. Haut überall rein; keine Oedeme. Sinnesorgane o. B.

Mundhöhle: Weiss belegte Zunge; Schleimhaut überall bläulichrot, schmierig und schleimig belegt.

Hals: O. B.

Thorax: Symmetrisch gebaut, Rippen springen stark vor; linke Seite bleibt beim Atmen zurück. Atmung beschleunigt.

Herz: Grenzen normal; Töne rein, Aktion beschleunigt. 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls frequent, gut gefüllt, etwas schnellend, regelmässig.

Lungen: Linke Claviculargrube mehr eingesunken als rechte. Beide Spitzen zeigen verschärftes In- und Exspirium. Der ganze linke Oberlappen ergibt perkuttorisch Dämpfung. Links vorne mittelgrossblasige, klingende Rasselgeräusche, Bronchialatmen und amphorisches Atmen. Links hinten über dem Oberlappen ebenfalls Bronchialatmen, fein- und mittelgrossblasige, klingende Rasselgeräusche. Rechte Lunge zeigt normale Verhältnisse.

Abdomen: Ueberall weich, nicht druckempfindlich. Das Sputum ergibt mikroskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen. Ausfluss aus der Schneide spärlich, stinkend, nicht untersucht. Keine Puerperalgeschwüre.

Urin: 1027; sauer; Eiweiss stark positiv; Zucker negativ. Urobilinogen vermehrt. Diazo positiv.

Sediment: Viel Leuko- und Erythrocyten; keine Epithelien und keine Cylinder.

Verlauf: Eintritt am 12. Juli 1922. Seit 15. Juli starken Durchfall. Am 21. Juli sehr schwerer Zustand. Lippen und Wangen cyanotisch; Atmung sehr angestrengt. Patientin deliriert öfters; will aus dem Bett, schreit. Lungenuntersuchung ergibt starke Zunahme des tuberkulösen Prozesses; der linke Unterlappen und der rechte Oberlappen sind mitergriffen. Abdomen zeigt leichte Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. Temperatur und Puls 39.5 bezw. 160. Nach langer Agone Exitus am 24. Juli 11.30 Uhr.

Klinische Diagnose: Tbc. pulmonum III. Puerperalfieber.

Obduktion am 25. Juli ergab: Todesursache: Lungentuberkulose. Hauptkrankheit: Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Ulcero-cavernöse Phthise des linken Oberlappens. Viele Tuberkel im ganzen linken Unterlappen. Käsige Pneumonie des rechten Oberlappens. Peribronchitische Tuberkulose im ganzen rechten Mittel- und Unterlappen. Tuberkulöse Hals- und Lungenhilusdrüsen. Atrophie des Herzens. Amyloidose der Milz. Schwere Uterustuberkulose.

Lokalbefund des Uterus: An der Placentarstelle befinden sich auf ca. handtellergrosser Fläche Knötchen von Kleinstecknadelkopfgrösse. Die ganze Stelle ist eitrig-käsig belegt. Uebriger Uterus, Tubenwinkel und Cervix sind frei von tuberkulösen Veränderungen. Abstriche aus dem Uterus ergeben zahlreiche Tuberkulosebazillen.

Impfungen aus der Milz bleiben steril.

Placenta konnte, weil Geburt auswärts, nicht untersucht werden.

Das Mädchen L. B. Sch. wurde am 12. Juli als ganz armes, in Lumpen gehülltes Kind in das hiesige Säuglingsheim gebracht.

Status: Frühgeburt von 38 cm Länge und 1350 gr. Gewicht. Aussehen cyanotisch. Abfall des Nabelschnurrestes am 6. Tag. Nabelwunde rein. Es trank und verdaute gut, brach nicht. Gewichtszunahme in 8 Tagen 100 gr. Temperaturen abends 36.7° bis 37° bis zum 8. Lebenstag.

Am 9. Tag Anschwellung des Fuss- und Kniegelenkes.

Am 10. Tag harte Anschwellung beider Oberschenkel mit Schmerzen bei der geringsten Berührung. Temperatur 35.8°. Starke Cyanose. Appetit gut.

Am 11. Tag Anschwellungen verschwunden, dagegen heftige Zuckungen der Extremitäten. Momentanes Aufschreien. Dieser Zustand dauerte etwa 30 Stunden. Der Puls wurde rasch und flattrig.

Am 13. Tag Exitus.

Klinische Diagnose: Frühgeburt im 7. Monat; Atrophiker. Sklerema neonatorum?

Obduktion am 21. Juli 1922.

Anatomische Diagnose: Todesursache: Tbc. pulmonum. Vereinzelte Tuberkel in beiden Lungen. Frühgeburt. Schwere Anaemie sämtlicher Organe. Mikroskopisch wurden Tuberkel in beiden Lungen mit typischen Epitheloid-Riesenzellen und Tuberkelbazillen festgestellt.

Epikrise: Das Kind ist also an einer tuberkulösen Lungenaffektion, am 13. Tag nach der Geburt gestorben. Alle Bedingungen zur Annahme einer angeborenen Infektion sind hier vorhanden. Die Mutter litt an einer schweren Lungentuberkulose. Dazu gesellte sich die tuberkulöse Erkrankung der Placentarstelle mit zahlreichen Bazillen. Die tuberkulösen Veränderungen des Kindes waren derart, wie sie sich bei Annahme einer Infektion erst nach der Geburt niemals in den 13 Lebenstagen entwickeln und zum Exitus führen könnten.

In dieser Verbindung erhebt sich nun ohne weiteres die Frage: Wie lange post partum müssen Tuberkulosesterbefälle bei Säuglingen auf intrauterine Infektion zurückgeführt werden, resp. wie bald kann ein Neonat, nach der Geburt infiziert, an Tuberkulose sterben? Harbitz (1) hat zur Beantwortung dieser Frage eingehende Untersuchungen

gemacht und ist zu dem Resultat gekommen, dass sich eine tötlich verlaufende Tuberkulose der Säuglinge auf Grund einer nach der Geburt erworbenen Infektion in 4—6 Wochen entwickeln könne. Ist also ein Kind über einen Monat alt, so kann keine Schlussfolgerung mehr gezogen werden, ob die Infektion vor oder nach der Geburt stattgefunden habe. Wenn man freilich bedenkt, dass nach den Untersuchungen v. Behring's und v. Bartel's Tuberkelbazillen durch die Darmschleimhaut in den Organismus eindringen und sich dort lange Zeit virulent erhalten können, ohne sofort eine Tuberkulose zu verursachen, so muss zugegeben werden, dass durch die Placenta in den kindlichen Körper eingedrungene Bazillen die gleichen Fähigkeiten besitzen können. Zudem hat Schenk (2) einwandfrei nachgewiesen, dass ein Uebertritt von „Tuberkuloseimmunstoff" von der Mutter auf das Kind erfolgt, so zwar, dass die ins foetale Blut gelangten Bazillen zufolge dieses Immunstoffes zugrunde gehen und dass nur bei Masseninfektion oder bei stets wiederholter Neuinfektion das Virus wirklich festen Boden gewinnt. Daraus ergibt sich, dass die placentare Infektion nach v. Baumgarten doch nicht so sehr selten ist. Nach dem Gesagten muss aber auch ein Unterschied gemacht werden zwischen der blossen Infektion mit Tuberkulose und der eigentlichen kongenitalen Tuberkulose. Erstere, auch Status bacillarus genannt, ist gekennzeichnet durch blossen Befund von Tuberkulosebazillen im kindlichen Blut ohne irgend welche pathalogisch-anatomischen Veränderungen in den Organen. Leitz (3) sagt dazu, wenn bloss Bazillen gefunden werden, so sei das nicht ohne weiteres beweisend; der Uebertritt des Virus erfolge häufig erst in den letzten Augenblicken unter der Geburt, wenn durch die Wehentätigkeit die tuberkulösen Herde in der Decidua auseinandergerissen werden und so tuberkulöses Material in die Gefässe der Nabelschnur gelangt.

Es sollen also hier die beschriebenen Fälle mit blossem Status bacillaris, die ja nur die stattgehabte Infektion beweisen, ohne zu einer Tuberkulose der Organe geführt zu haben, nicht als Belege für die kongenitale Tuberkulose

in Betracht gezogen werden. Es sind dies die Fälle von Pratt (4) Birch-Hirschfeld, Brindeau, Bugge, Heitz.

Die in der Literatur angeführten Fälle kongenitaler Tuberkulose sind auf weit über 100 gestiegen, entsprechen aber nur zum kleinsten Teil dem Postulat von Harbitz u. a., das ohne Zweifel für beweisende Fälle gestellt werden muss, solange wir nicht andere sichere Methoden haben, mit denen wir in den allerersten Tagen nach der Geburt eine bestehende Tuberkuloseinfektion nachweisen können.

Schlüter (6) hat 1902 die Berichte über kongenitale Tuberkulose kritisch gesichtet und er lässt als unzweifelhafte Fälle bei menschlichen Foeten nur 4 gelten, nämlich den Fall von Lehmann, von dem auch der erste sichere Fall von Placentartuberkulose stammt (7), im Jahre 1893. Sodann die von Jakobi, Birch-Hirschfeld und Schmorl und Kockel.

Dazu kommen 8 Fälle kongenitaler Tuberkulose im *frühesten Lebensalter*, nämlich die von Rindfleisch, Sabourau, Schmorl und Kockel, Honl, Hochsinger, Strauss, Leroux und Berti, alles Kinder, die zwischen dem 8. und 21. Lebenstage an Tuberkulose gestorben sind, mit Ausnahme des Falles von Hochsinger, bei dem es sich um eine Kombination von Lues und Tuberkulosis congenita handelt und wo die Diagnose der Phthise schon in der dritten Lebenswoche gestellt wurde. Das Kind starb 31 Tage alt.

v. Reuss (5) gab sodann 1914 eine tabellarische Uebersicht über die ihm als sicher bekannten 24 Fälle von kongenitaler Tuberkulose. Er führt darin ausser den schon von Schlüter genannten noch auf die Fälle von Andrewes, Brindeau, Bugge, Dietrich, Hamburger, Heitz, Veszpremy, Zarfl, sodann drei Fälle von Schmorl und Kockel und drei Fälle von Sitzenfrey (8). Es handelt sich aber in den Fällen von Brindeau, Bugge, Heitz, Schmorl und Birch-Hirschfeld sowie in einem Fall von Schmorl und Kockel um den schon erwähnten Status bacillaris. Im Fall Dietrich, Hamburger, Zarfl, sowie in allen Fällen von Sitzenfrey starben die Kinder erst nach 7 Wochen bis 5 Monaten, so dass sie nach Harbitz nicht mehr als unzweifelhafte Fälle von kongeni-

taler Tuberkulose angesehen werden können, auch wenn mehrmals eine Placentartuberkulose nachgewiesen wurde. Es bleiben also für unsere Zusammenstellung nur mehr die Fälle von Andrewes und Veszpremy.

Endlich habe ich in der neuern und neuesten Literatur einige Fälle gefunden, die als sichere Beweise für die kongenitale Tuberkulose angesehen werden können.

Es sind dies folgende:

1. von Esser. Kind gestorben am 14. Lebenstage. Verkäste Knoten am Nabelstrang, tbc. Drüsen im Leberhilus und im Brustraum.
2. von Burkhardt-Socin (9). Kind gestorben am 17. Lebenstage an allgemeiner Tuberkulose.
3. von Käckel (10). Kind gestorben am 12. Tage an Lungentuberkulose.
4. von Harbitz (11). Kind gestorben, 3 Wochen alt, an ausgedehnter Lungentuberkulose.
5. von Harbitz (11). Kind gestorben am 25. Tage an Lungentuberkulose.
6. von Whutman und Greene (12). Foetus im 9. Monat, Totgeburt; disseminierte Tuberkulose in allen Organen.
7. von Stoeckel. Kind gestorben nach 14 Tagen. Miliare tuberkulöse Herde in den Nabelgefässen, in den periportalen Drüsen, in der Leber, im Pankreaskopf und in den Lungen.

Wir haben also im gesamten 22 Fälle von angeborner Tuberkulose, die als einwandfrei bezeichnet werden können und bei denen die Diagnose pathologisch-anatomisch und histologisch sowie bei 10 Fällen auch bakteriologisch erhärtet wurde.

In dem Fall von Strauss soll die Mutter klinisch gesund gewesen sein (Frühstadium?), im Falle von Leroux und Andrewes fehlen Angaben über die Eltern; bei allen übrigen Fällen war die Mutter tuberkulös und meist wies der Befund auf die Placenta als den Weg der Infektion hin. Genaue Angaben über Uterus und Placenta waren aber nur bei 6 Fällen zu finden, und zwar handelte es sich

2 mal um Endometritis tuberculosa (Schmorl und Kockel und Käckell),

4 mal um Placentartuberkulose (Berti, Whutman und Greene, Harbitz und Birch-Hirschfeld).

Damit komme ich auf den Modus der Infektion zu sprechen. Der erste exakt wissenschaftliche Nachweis des Uebertrittes von Tuberkelbazillen von der Mutter auf das Kind stammt von Schmorl und Birch-Hirschfeld, 1891. Diese fanden bei einem 7monatlichen Foetus, der durch Kaiserschnitt entbunden wurde, Bazillen in den intervillösen Räumen, zwischen dem Zottenepithel und in den Choriongefässen der Placenta, sowie im Nabelvenenblut und in den Blutkapillaren der Leber. Geimpfte Kaninchen gingen an typischer Tuberkulose zugrunde.

Die normale Placenta stellt für gewöhnlich ein bakteriendichtes Filter dar. Voraussetzung für den Uebertritt von Tuberkelbazillen aus dem mütterlichen ins kindliche Blut ist eine Laesion dieses Filters, d. h. also hier die tuberkulösen Veränderungen.

Die tuberkulöse Infektion der Placenta ist einmal gegeben durch Weiterschreiten der Tuberkulose von einer Endometritis tuberculosa aus. Dass Uterustuberkulose keine Seltenheit ist, haben grosse Sektionsstatistiken von Franqué's und Simmonds u. a. deutlich gezeigt. Während nach diesen 1—3 % *aller* obduzierten weiblichen Leichen, nach v. Franqué 3—7 %, nach Simmonds sogar bis 10 % der obduzierten *tuberkulösen* Leichen mit Genitaltuberkulose behaftet waren, zeigten sich in $^2/_3$ der Fälle Uterus und Tuben gleichzeitig, in $^1/_8$ Fälle der Uterus allein tuberkulös infiziert und zwar meist auf haematogenem Wege, aber auch von der Umgebung (Bauchfell, Darm, Harnwege) und von aussen (sec. Selbstinfektion, Cohabitation).

In zweiter Linie kommt sodann die miliare Infektion der Placentarstelle und der Placenta selbst in Betracht. Seitdem die Methoden zum Nachweis der Placentartuberkulose weiter ausgebaut und vervollkommnet wurden, besonders seit dem Antiforminverfahren, mehren sich die Mitteilungen über Placentartuberkulose ganz erheblich.

Ludwig (14) gab 1914 in einer Tagung der Schweizer Gynäkologen eine Uebersicht über die Zahl der beschriebenen Fälle von Tbc. placentae. Von 76 systematisch untersuchten Placenten Tuberkulöser waren 25 oder 33 % tuberkulös. Er selbst fand in 19 untersuchten Placenten manifest phthisischer Mutter 2 mal Tuberkulose der Placenta und ausserdem wies er einmal Tuberkelbazillen im Fruchtwasser nach. Novak konnte in 10 untersuchten Fällen 7 mal Bazillen nachweisen.

Schmorl (16) hat in seinen klassischen Untersuchungen über Placentartuberkulose dargetan, dass alle Teile der Placenta erkranken können und dass tuberkulöse Veränderungen der Placenta z. T. schon sehr früh nachzuweisen sind. So fand er in zwei Placenten vom 4. und 6. Schwangerschaftsmonat bereits typische tuberkulöse Veränderungen. Schmorl wies auch darauf hin, dass eine miliare Infektion der Placenta nicht nur bei schwerer Lungentuberkulose, sondern selbst im Frühstadium der Phthise vorkommen kann. Das beweist auch der oben genannte Fall von Whutman und Greene (12). Hier ergab die Untersuchung der 36jährigen Mutter lediglich eine Dämpfung mit Rasselgeräuschen auf der rechten Spitze. Sputum hatte sie nicht und war 1 Jahr nach der Geburt wohlauf.

Wie nun vollzieht sich der Uebergang der Bazillen durch die Placenta auf den Foetus? Wir wissen ja, dass der foetale Kreislauf ein vollkommen geschlossener ist. Auch hier haben wieder Schmorl's eindeutige Untersuchungen Klarheit gebracht. Nach ihm gelangt das Virus ins kindliche Blut einmal durch Einwuchern von tuberkulösem Granulationsgewebe in die Zottengefässe. Leichter und nach von Reuss (5) viel häufiger, als bisher angenommen wurde, erfolgt der Uebergang des Virus auf das Kind während der Geburt, wenn bei der Placentaablösung die Zottengefässe eingerissen werden und hiedurch der Uebertritt der Bazillen ins kindliche Blut entweder aus tuberkulösen Herden der Placenta oder aus dem mütterlichen Blut ermöglicht wird. Endlich kann bei tuberkulöser Erkrankung der chorialen Deckplatte und des darüber

gelegenen Amnion der Tuberkelbazillus in das Fruchtwasser und so in die Luftwege des Foetus gelangen oder von diesem verschluckt werden. Ich verweise hier auf den oben genannten Bazillennachweis Ludwig's im Fruchtwasser. In ähnlicher Weise haben Hergott und Haushalter (6) durch Impfung amniotischer Flüssigkeit einer im 6. Schwangerschaftsmonat gestorbenen Frau Bazillen im Fruchtwasser nachgewiesen.

In weitaus den meisten Fällen dürfte es sich jedoch um den erstgenannten Weg der Infektion, d. h. durch das Blut des Kindes handeln. Daraufhin weisen auch die Obduktionsbefunde der angeführten Fälle kongenitaler Tuberkulose. Im Gegensatz zur aerogenen Infektion nach der Geburt, wo der Sektionsbefund in erster Linie Veränderungen in den Luftwegen und den Lungendrüsen zeigt, müssen wir bei der intrauterinen Tuberkulose die pathologischen Veränderungen vor allem im Bauchraum erwarten, mit Bevorzugung der Leber und der periportalen Drüsen.

In den oben angeführten Fällen wurde 4 mal eine Tuberkulose aller Organe (Rindfleisch und Hochsinger, Burkhardt und Whutman), 9 mal Tuberkulose von Leber, Milz und Lungen mit besonders starker Beteiligung der Leberhilusdrüsen (Jakobi, Lehmann, Sabourau, Honl, Esser, Strauss, Andrewes, Veszpremy, Schmorl und Kockel), 4 mal Tuberkulose der Lungen z. T. mit starkem Anteil der Bronchial- und Trachealdrüsen gefunden (Berti, Käckel und beide Fälle von Harbitz). In 1 Fall fand sich nur eine starke Verkäsung der Nebennieren mit teilweiser Verkalkung und positivem Bazillenbefund (Schmorl und Kockel). In einem letzten Fall (Leroux) fanden sich neben Tuberkeln in den Lungen und verkästen Bronchialdrüsen ausgedehnte Geschwüre im Darm. Während nun in allen Fällen mit allgemeiner, sowie in denen mit Leber-, Milz- und Lungentuberkulose wohl mit Sicherheit die Vena umbilicalis als Eingangspforte angesehen werden kann, dürfte der letzte Fall mit Tuberkulose der Lungen und ihrer Drüsen sowie des Darmes auf die Möglichkeit der Infektion durch aspi-

riertes und verschlucktes Fruchtwasser hinweisen, ähnlich wie auch bei tuberkulösen Erwachsenen eine ulceröse Darmtuberkulose durch Verschlucken des Sputums entstehen kann. Immerhin kommt dieser Annahme keine Sicherheit zu und das um so weniger, weil der Fall von Leroux erst am 18. Tage zum Exitus kam.

Schlussätze.

1. Es handelt sich in dem Falle, über den in dieser Arbeit berichtet wurde, um eine angeborne Tuberkulose. Wenn auch die Placenta nicht untersucht werden konnte, darf doch mit Sicherheit angenommen werden, dass die Infektion von der Placentarstelle ausging, die ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen aufwies. Die tuberkulöse Affektion der Lunge war derart, dass sie bereits am 13. Tag zum Exitus führte.

2. Die angeborne Tuberkulose ist jedenfalls nicht so sehr selten, wie dies von vielen angenommen wird. Daraufhin deuten nicht nur die bis jetzt publizierten sichern und die vielen wahrscheinlichen Fälle, sondern vor allem auch die grossen Sektionsstatistiken, laut welchen die Tuberkulose des Uterus und auch die der Placenta doch ein recht häufiger Befund ist.

Literaturangaben.

1. **Harbitz:** Ueber angeborne Tuberkulose. München, med. W.-Schr. 1913, S. 741.
2. **Schenk:** Folia serologica 1909, Bd. 2.
3. **Leitz:** Döderleins Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2: Pathologie der Schwangerschaft.
4. **Pratt:** Congenital Tuberculosis with report of case. Ref. Zeitschrift für Tuberkulose 1922.
5. **v. Reuss:** Die Krankheiten der Neugeborenen. Berlin 1914.
6. **Schlüter:** Die foetale tuberkulöse Infektion. Leipzig und Wien 1902.
7. **Lehmann:** Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 26 und 28.
8. **Sitzenfrey:** Die Lehre von der congenitalen Tuberkulose. Berlin 1909.
9. **Burckhardt-Socin:** Ref. im Corr.-Bl. für Schw. Aerzte 1914.
10. **Käckell:** Cit. in Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1922, Nr. 21.
11. **Harbitz:** Ueber angeborne Tuberkulose. München, med. W.-Schr. 1913.
12. **Whutman** und **Greene:** A case of dissemined miliary tuberkulosis in a still-born fetus. Ref. in Zeitschrift für Tuberkulose 1922.
13. **Stoeckel:** Fränkische Gesellschaft f. Geburtshilfe in Erlangen, Okt. 1903. Ref. in München, med. W.-Schr. 1904, Nr. 4 und Nr. 10.
14. **Ludwig:** Ref. über Tuberkulose an Placenta und congenitale Tuberkulose. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1914.
15. **Novak in Frankl-Hochwart:** Erkrankungen der weibl. Genitale 1912, 1. Bd., S. 295.
16. **Schmorl** und **Geipel:** Ueber die Tuberkulose der menschlichen Placenta. München, med. W.-Schr. 1904.
17. **Schmorl** und **Kockel:** Die Tuberkulose der menschlichen Placenta. Zieglers Beiträge 1894, Bd. 16.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Dr. J. Kopp, Chefarzt der chirurgischen Abteilung, und Herrn Dr. G. v. Deschwanden, Chefarzt der medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Luzern, meinen besten Dank aussprechen für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Hildebrand, Sekundärarzt der chirurgischen Abteilung, und Herrn Dr. Reutlinger, Assistenzarzt, für die zuvorkommende Mithilfe beim Sammeln des betreffenden Materials.

Besonders verbindlicher Dank gebührt meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Labhardt, für die wertvollen Anregungen, die er mir bei der Abfassung der Arbeit gegeben hat.